

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 225

Du Spina ventosa des Métatarsiens

CHEZ L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 Juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien ARTAUD

Né le 13 Décembre 1895, à Courzieux (Rhône)



LYON

IMPRIMERIE V^{VE} P. MORAUD

36-31, Rue du Plat, 36-31

—
Juin 1921

DU
SPINA VENTOSA DES MÉTATARSIENS
CHEZ L'ADULTE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553223_0114

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 225

Du Spina ventosa des Métatarsiens

CHEZ L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Lucien ARTAUD

Né le 13 Decembre 1895, à Courzieux (Rhône)



LYON

IMPRIMERIE V^{re} P. MORAUD

36-31, Rue du Plat, 36-31

—
Juin 1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LEPINE. *Doyen.*
ROQUE. *Assesseur.*

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	BARD.
Clinique ophtalmologique.		MM. TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	}	BÉRARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.	}	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.		NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	}	LÉPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinaires.		WEILL.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.	}	POLLOSSON (A.).
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.		LANNOIS.
Chimie biologique.	}	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie.		NOVÉ JOSSERAND.
Matière médicale et Botanique.	}	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		HUGONENQ.
Anatomie.	}	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.		MOREAU.
Physiologie.	}	GUIART.
Pathologie interne.		LATARJET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.	}	POLICARD.
Anatomie pathologique.		DOYON.
Médecine opératoire.	}	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.		MOURIQUAND.
Médecine légale.	}	PAVIOT.
Hygiène.		VILLARD.
Thérapeutique.	}	ARLOING (F.).
Pharmacologie.		MARTIN (Etienne).
Pathologie externe.	}	COURMONT (P.).
Propédeutique de gynécologie.		PIC.
Chimie minérale.	}	FLORENCE (A.).
Accouchements.		VALLAS.
Urologie.	}	CONDAMIN.
		BARRAL.
	}	COMMANDEUR.
		GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.	MM.	PATEL.
Botanique.		BRETIN.
Embryologie.		HOVELACQUE.
Stomatologie.		TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIÉRY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BÉRARD, *Président* ; PATEL, *Assesseur* ;
MM. COTTE et BONNET, *Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Comme gage de ma profonde affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

Chirurgien des Hôpitaux.

Qui nous a toujours témoigné une grande bienveillance et une grande bonté; nous lui devons beaucoup, qu'il nous permette de lui exprimer notre très vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BÉRARD

Professeur de Clinique Chirurgicale

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, et que nous prions d'agréer nos plus sincères remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DURAND

Chirurgien des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE

Chirurgien des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ CHALIER

Chef de Clinique Chirurgicale.

Qui nous ont fourni des documents et aidé de leurs conseils.

DU
SPINA VENTOSA DES MÉTATARSIENS
CHEZ L'ADULTE

L'affection des petits os longs de la main et du pied, connue sous le nom de « Spina ventosa », est une affection relativement fréquente chez l'enfant. De nombreux travaux ont été publiés sur cette question depuis l'observation de Rhazès, en 850, jusqu'à nos jours. Elle continue d'intéresser vivement opérateurs et praticiens, car il ne se passe pas d'année que l'on ait à enregistrer quelques communications ou publications nouvelles, tendant à donner une mise au point de plus en plus précise.

Si donc la question est assez bien connue chez l'enfant, il n'en est pas de même pour l'adulte. De temps à autre, nous voyons bien entrer, dans les services hospitaliers, un malade porteur d'une ostéite tuberculeuse de la diaphyse d'un métacarpien ou d'une phalange d'un des doigts de la main, mais il est extrêmement rare d'en rencontrer un porteur d'un spina ventosa, d'un métatarsien ou d'une phalange d'un orteil.

C'est un de ces cas particuliers, rares, qu'il nous a été donné d'observer dans le service de notre maître, M. le

professeur Patel, et qu'il nous a chargé d'étudier dans notre thèse.

Qu'il nous permette donc, avant tout, de le remercier de cet honneur qu'il nous a fait, et de lui adresser ici l'expression de notre plus vive reconnaissance.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(M. le Professeur PATEL)

Spina ventosa du premier métatarsien

Mme P... Antonine, 40 ans.

Entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Catherine, le 15 décembre 1920, pour une tuméfaction ulcérée de la partie interne du pied droit.

Dans les antécédents, tant héréditaires que personnels, on ne relève rien de particulier. Un enfant bien portant.

Histoire de la maladie. — A l'interrogatoire, la malade répond qu'elle s'est aperçue, il y a un an environ, que la partie moyenne et interne de son pied droit, augmentait de volume, et devenait un peu douloureux, surtout après une marche. Peu à peu cette tuméfaction grossit, la douleur devint plus vive, avec augmentation d'intensité après la fatigue.

Il y a environ trois mois, la peau de la région rougit et s'ulcéra, une suppuration continuelle s'établit, et qui dure encore à son entrée à l'hôpital.

Examen. — A l'examen de la région, on constate une tuméfaction occupant les deux tiers postérieurs du premier métatarsien droit. Cette tuméfaction est dure, légèrement douloureuse à la pression. A ce niveau on a de plus une ulcération

fistuleuse suppurant légèrement. Toute la diaphyse osseuse est augmentée de volume, surtout à la partie postérieure.

Le gros orteil est sain.

Les autres appareils sont sains, on ne trouve aucune autre localisation.

On pose le diagnostic de spina ventosa du premier métatarsien droit.

La radiographie confirme ce diagnostic en montrant un épaississement considérable de tout le premier métatarsien avec diminution d'épaisseur de la coque diaphysaire et augmentation de la cavité médullaire. La boursouflure de l'os est plus marquée vers l'extrémité proximale. Les épiphyses et les articulations semblent saines.

Devant ces lésions, on décide la désarticulation du premier métatarsien et de son orteil, que l'on pratique le 18 décembre 1920 sous anesthésie locale

L'examen de la pièce nous montre :

La tête du métatarsien ne présente aucune altération ; il en est de même pour la surface articulaire proximale, où le cartilage diarthrodial est absolument sain, donc pas de lésions articulaires.

La diaphyse de l'os est déformée en fuseau, à grosse extrémité postérieure. Les diamètres transversaux et verticaux sont considérablement élargis, la concavité des faces a complètement disparu, remplacée par une boursouflure généralisée de l'os, qui va en s'atténuant d'avant en arrière.

Sur la face interne, à un centimètre environ de l'extrémité postérieure, on trouve un orifice arrondi de cinq millimètres de diamètre environ, comme taillé à l'emporte-pièce, siégeant à égale distance des faces supérieure et inférieure, et conduisant à l'intérieur de la diaphyse que l'on voit vide de travées osseuses. Autour de lui les parois osseuses sont amincies, présentant environ un millimètre d'épaisseur. Malgré cela la solidité de l'os n'est pas très altérée.

Suites. — La malade a guéri sans suppuration et actuellement (20 juin 1924) elle a pu reprendre ses occupations. Elle ne présente aucuns troubles de la marche, malgré l'ablation de son premier métatarsien.





OBSERATION II

(Due à l'obligeance de M. le docteur DURAND)

Spina ventosa du premier métatarsien

Mme veuve G..., 65 ans.

Entre dans le service du docteur Durand, le 8 mai 1920, pour un abcès et une fistule siégeant sur le pied droit.

L'affection actuelle a débuté, il y a quatre mois environ, par des douleurs lancinantes, au niveau du côté interne du pied droit, près de l'articulation métatarso-phalangienne. Peu à peu il se développe une tuméfaction, qui ne tarde pas à devenir rouge, et qui, en peu de temps, atteint un volume considérable. Il y a trois semaines, l'abcès se fistulise, en même temps que la tuméfaction diminue de volume.

A l'examen on note sur le pied droit, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, à la face plantaire, une tuméfaction conique, fluctuant à son point culminant. Sur la face dorsale, au niveau de la même articulation, on trouve une fistule, par laquelle s'écoule de la sérosité plutôt que du pus. La pression sur la tuméfaction plantaire fait sourdre du pus au niveau de la fistule. La palpation révèle des points très douloureux au niveau de la tête du premier métatarsien sur la face externe.

La radiographie ne montre pas de lésions osseuses étendues.

La température oscille autour de 38°.

Intervention le 15 mai 1920. Résection du premier métatarsien.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le docteur ALAMARTINE)

Bacillose chirurgicale et lésions multiples, sans lésions pulmonaires. — Spina ventosa des 4^e et 5^e métatarsiens du pied droit. — Echec du traitement conservateur. — Amputation. — Guérison.

B. G..., 24 ans.

Le malade entre à l'hôpital le 3 août 1920. Il est porteur de lésions tuberculeuses multiples. Abscès froid ganglionnaire au niveau de la région carotidienne droite ; abcès froid sous-cutané au niveau de la face antérieure du bras droit.

Pas de lésions pulmonaires.

Sur le bord externe du pied droit, vaste ulcération à aspect tuberculeux, de la largeur d'une pièce de cinq francs. L'exploration au stylet montre que le métatarse sous-jacent est malade.

La radiographie montre, au niveau du quatrième et du cinquième métatarsien, les lésions typiques du spina ventosa. Réaction ostéopériostique au niveau des diaphyses, avec zone claire centrale. Tout le tarse antérieur est décalcifié, mais sans lésions tuberculeuses nettes.

Depuis six mois le malade est traité par l'immobilisation et l'héliothérapie, sans aucune amélioration.

Première intervention le 2 septembre 1920. — Résection atypique des quatrième et cinquième métatarsiens. Les extrémités articulaires sont laissées en place. En raison des infections associées la plaie est laissée largement ouverte, avec un tamponnement.

A la suite de cette intervention les lésions tuberculeuses continuent à évoluer. Envahissement étendu des parties molles et des gaines synoviales des extenseurs.

Deuxième intervention le 2 octobre 1920. — On pratique une amputation de Lisfranc. La section des parties molles, au niveau du dos du pied, passe au milieu du tissu infiltré. Les

têtes des quatrième et cinquième métatarsiens sont malades. Envahissement par le processus tuberculeux de l'articulation de Lisfranc. La surface articulaire des os du tarse est nettoyée à la curette et les os paraissent sains.

Troisième intervention le 13 décembre 1920. — Les autres localisations tuberculeuses, dont était porteur le malade, sont guéries. Bon état général. Mais au niveau du pied droit la cicatrisation ne s'est pas produite, et les lésions bacillaires continuent à évoluer, surtout du côté des parties molles (synovite tuberculeuse des extenseurs). On pratique une amputation de Syme typique, avec section des malléoles.

A la suite de cette intervention, qui a dépassé l'envahissement tuberculeux des parties molles, la guérison locale est obtenue en moins d'un mois.

Le 25 mai 1921. — Le malade marche parfaitement avec une bottine de Jules Roux, et la guérison est complète.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'affection que nous allons étudier ici sous le nom de spina ventosa, et que nous savons aujourd'hui être une localisation de l'infection tuberculeuse, est connue depuis fort longtemps. Hippocrate et Celse en auraient observé des cas; mais il faut arriver à Rhazès, médecin persan, en 850, pour en trouver la première description. Cet auteur a, en effet, décrit sous le nom de « rhik alschukah » une maladie à début aigu, douloureux, comparable, disait-il, à la piqûre d'une épine, et présentant un gonflement consécutif de l'os qu'il attribuait à un « souffle malin ». Déjà, là, nous reconnaissons la description rudimentaire, mais exacte, de notre spina ventosa. A la suite de Rhazès, d'autres auteurs décrivirent cette affection, lui donnant différents noms: « flatum, ventum spineum, spinæ ventositas »; mais il faut arriver à Nicolas Massa, en 1550, pour trouver, pour la première fois, le terme de spina ventosa; cet auteur n'en fait pas une entité morbide bien déterminée, il englobe sous cette étiquette toutes les tuméfactions osseuses, doulou-

reuses. Augustin, en 1717, Marc-Aurèle Severin en 1724, décrivent de nouveau la maladie. En 1750, Duvernay se rapproche de la conception actuelle ; il considère, en effet, le spina ventosa comme une lésion de la moelle osseuse, mais il a le tort d'en faire une lésion le plus souvent d'origine syphilitique. J.-L. Petit, en 1786, nie la lésion de la moelle osseuse et en fait une affection d'origine périostique. Il en est de même pour J.-B. Vandenzande, qui affirme l'origine toujours syphilitique, mais il distingue le spina ventosa des autres lésions du tissu osseux, cariés, exostoses, ostéosarcomes, gonflements scrofuleux ou rachitiques.

Il faut en arriver au XIX^e siècle pour voir Boyer, dans son « Traité des Maladies chirurgicales », rejeter nettement l'origine syphilitique de l'affection et en attribuer la cause au « vice scrofuleux ». Il fait du spina ventosa une médullité, et le différencie nettement, entre autres lésions osseuses, de l'ostéosarcome.

En 1816, sous l'influence des travaux de Laënnec, Delpech démontre la nature tuberculeuse de certaines ostéites, comme le mal de Pott, mais c'est à Nichet, en 1835, et à Aug. Nélaton, en 1836, que revient l'honneur d'avoir affirmé, pour le spina ventosa, son origine tuberculeuse.

Ces idées sont reprises et admises en 1840, par Bérard, mais elles sont contre-battues par Volkmann, en Allemagne (1865) ; par Lannelongue et Gœtz, en France (1877). Ce dernier définit ainsi le spina ventosa « maladie propre aux enfants plus ou moins entachés de scrofule, se manifestant presque exclusivement sur les os longs du pied et de la main, et caractérisée par une

intumescence à marche lente et sans douleurs, ne portant que sur la diaphyse de ces os ». Bonne définition à laquelle il ne manque que l'affirmation de l'origine tuberculeuse. Ceci était réservé à Parrot (1880), Lannelongue (1881), Kiener et Poulet (1883), qui réussirent enfin à démontrer la nature tuberculeuse de l'affection. En 1882, Koch découvrit le bacille de la tuberculose, en même temps Laënnec démontrait l'unité de la tuberculose chez l'homme, et Villemin son inoculabilité. En 1886, Muller reproduit expérimentalement une affection semblable au spina ventosa de l'homme, en injectant des produits tuberculeux dans les os des animaux.

Les discussions étaient terminées, l'origine tuberculeuse fut admise par tous, et le terme de spina ventosa signifie « tuberculose diaphysaire des os longs, petits et grands, observée de préférence chez l'enfant, et pouvant également siéger sur les os de la voûte crânienne ou du bassin », mais ces dernières localisations sont si rares que lorsque le terme de « spina ventosa » est employé isolément, on veut dire, par là, tuberculose des petits os longs de la main et du pied.

Spina évoquant l'idée de la douleur comparée à celle d'une piqûre d'épine, ventosa exprimant la boursouflure de l'os » (E. Vincent « Encyclop. intern. de Chirurgie »).

Dans notre travail, nous conserverons donc le terme de « spina ventosa » pour désigner les lésions tuberculeuses des diaphyses des petits os longs de la main et du pied, bien que Forgue, dans son « Précis de Pathologie externe », propose de le remplacer par celui de dactylite tuberculeuse.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Le spina ventosa est une affection assez fréquente. Tous les auteurs s'accordent pour dire qu'on l'observe surtout chez les enfants, avec le maximum de fréquence de un à cinq ans. Puis il se fait plus rare au fur et à mesure que l'on avance en âge, pour réapparaître chez le vieillard. Il semblerait que la femme soit moins souvent touchée que l'homme.

Nous savons aujourd'hui que l'agent pathogène du spina ventosa est le Bacille de Koch; le microscope, en le montrant, et surtout les lésions histologiques qui caractérisent la tuberculose, les inoculations positives au cobaye des fongosités cueillies dans les pièces osseuses, démontrent suffisamment l'origine bacillaire de l'affection.

Le bacille de Koch peut pénétrer dans notre organisme suivant plusieurs voies; le plus fréquemment, il emprunte la voie digestive, traverse la muqueuse intestinale sans laisser de traces, et est emporté, par les lymph-

tiques, jusqu'aux ganglions mésentériques; c'est de ce relais qu'il part pour aller se localiser en un point quelconque de notre organisme, viscère ou pièce osseuse, qui lui offre les meilleures conditions pour son développement, et aussi selon son degré de virulence; c'est un bacille à virulence atténuée qui produira le spina ventosa.

Lorsqu'on étudie cliniquement et anatomo-pathologiquement cette affection, on voit que la localisation et l'évolution de la lésion tuberculeuse ne sont pas identiques pour tous les petits os longs de la main et du pied, qu'ils ne sont pas semblables chez l'enfant et chez l'adulte. Chez le premier, la tuberculose a tendance à envahir toute la diaphyse; chez le second, elle n'en lésa le plus souvent qu'une portion. Au premier métacarpien et au premier métatarsien, elle se localisera vers l'extrémité proximale de l'os, tandis qu'aux autres pièces osseuses du métacarpe ou du métatarse c'est l'extrémité distale qui sera envahie. Pourquoi ces différences? L'étude du développement et de l'irrigation des métatarsiens va nous permettre de comprendre en partie le mécanisme de l'infection.

Développement des métatarsiens

La question du développement des métatarsiens, calqué sur celui des métacarpiens, est une question qui a beaucoup divisé, et qui divise encore les anatomistes, surtout en ce qui concerne le premier métatarsien.

Tous les auteurs s'accordent aujourd'hui pour dire que les quatre derniers métatarsiens se forment aux dépens

d'un point d'ossification primitif qui apparaît chez l'embryon au cours de la première moitié du troisième mois de la vie intra-utérine, c'est-à-dire vers la neuvième semaine. Ce point primitif donnera le corps et l'extrémité postérieure ou proximale de l'os. Son extrémité distale sera formée par un point secondaire qui apparaît de la deuxième à la quatrième année, et se soude à la diaphyse vers seize ou dix-sept ans.

Pour ce qui concerne le premier métatarsien, deux théories sont aux prises.

La théorie classique, celle de Sappey, admise par la majorité des auteurs, est la suivante : « Le premier métatarsien présente le même développement que les phalanges, c'est-à-dire présente, comme elles, un point d'ossification primitif qui ne se montre que dans la deuxième moitié du troisième mois de la vie intra-utérine et qui donne naissance au corps de l'os et à l'extrémité distale ; quant au point secondaire qui se montre, vers la septième année, il va donner l'épiphyse proximale qui se soudera, à la diaphyse, vers 16 à 18 ans.

Il est à remarquer que les points d'ossification du premier métatarsien, comme ceux, du reste, du premier métacarpien, apparaissent plus tardivement que ceux des autres petits os longs du métatarse ou du métacarpe. L'épiphyse proximale représenterait, à elle seule, le premier métatarsien ou métacarpien, considérablement atrophié, ce qui, à la main, permettrait les mouvements d'opposition du pouce, tandis que les parties nées du point primitif représenteraient la troisième phalange du doigt, qui se souderait aux vestiges du métacarpien atro-

phié, car « on voit presque partout les os rudimentaires se souder aux os voisins ».

Poirier et Testut se rallient à cette opinion. Il n'en a pas été de même de Gegenbaur, qui, à la suite d'Allen Thomson, a rejeté absolument cette manière de voir. Pour édifier sa théorie, il s'est basé sur la disposition des muscles, et la présence, chez certains mammifères, de deux épiphyses distinctes, ce qui se verrait quelquefois chez l'homme. Il admet que l'ossification du premier métatarsien est identique à celle des autres os longs et il cite comme preuve ce qui se passe chez les cétacés. Mais, chez l'homme, cette manière d'ossification se serait différenciée de telle sorte que le noyau distal du premier métatarsien et le noyau proximal des autres ne se forme plus, les épiphyses correspondantes se formant aux dépens du centre d'ossification de la diaphyse, et il explique la disparition du noyau épiphysaire en disant que, devenu rudimentaire, il s'est fusionné avec celui de la diaphyse, c'est-à-dire qu'il est atteint par l'ossification de la diaphyse avant qu'il se soit formé.

Ces idées ont été reprises, depuis quelques années, par Bailleul et Beaudoin qui se basent sur des pièces anatomiques datant de l'époque néolithique. Pour ces auteurs, les métatarsiens avaient tous deux points épiphysaires, et la disparition du point proximal pour les quatre derniers serait due à une atrophie résultant d'un fort coïncement, au milieu des os du tarse, de la base correspondante des métatarsiens. Ceci aurait amené, de très bonne heure, la disparition du rameau vasculaire spécial qui provoquait la formation de ce point proximal; qui, par atavisme, ne reparait plus. Quant au premier métatar-

sien, il a conservé son point proximal parce qu'il a un peu de mobilité; mais le point distal a disparu parce qu'un seul point d'ossification est suffisant pour un os si petit.

Quelle que soit la théorie adoptée pour le développement des métatarsiens, nous voyons que, chez eux, il y a une région qui présente, pendant longtemps, une vie plus active; qui aura donc besoin d'un apport de matériaux nutritifs plus considérable; qui sera donc plus vascularisée que les autres : c'est la région dia-épiphysaire, la région du cartilage de conjugaison, située à l'extrémité proximale, pour ce que nous nommons, en anatomie descriptive, le premier métatarsien, et à l'extrémité distale pour les autres.

Au début de l'ossification, le métatarsien ne présente pas de canal médullaire; la diaphyse est formée d'un tissu jeune, à structure aréolaire, engainée par une couche de tissu compact, formé par le périoste. La moelle est rouge. Vers l'âge de trois ans, apparaît une cellule plus grande que le voisines, résultant de la résorption de quelques travées osseuses, qui séparent les aréoles. Peu à peu, cette cellule grandit, devient irrégulière et envahit toute la diaphyse, restant cependant séparée, chez l'enfant, par une couche de tissu spongieux qui réunit celui des deux épiphyses. Le canal se remplit de moelle jaune, peu vascularisée, donc impropre au développement du bacille tuberculeux. Nous verrons, plus loin, combien est importante cette évolution de la moelle osseuse et quelle est son influence sur la forme anatomique que revêt le *spina ventosa* chez l'enfant et chez l'adulte.

Les bacilles tuberculeux sont apportés dans ces régions, par la voie sanguine, par le système artériel.

Système artériel des petits os longs

L'artère nourricière des métatarsiens, comme, du reste, les artères nourricières des métacarpiens et des phalanges, provient de l'interosseuse correspondante. Elle se montre avant l'apparition du point diaphysaire osseux, c'est-à-dire avant le troisième mois de la vie intra-utérine. Elle se dirige vers la face latérale de l'ébauche cartilagineuse de l'os, qu'elle aborde perpendiculairement, et, le plus souvent, à sa partie moyenne. Cette artère, ou mieux ce capillaire artériel, va provoquer l'apparition du point osseux primitif diaphysaire; et, lorsque l'ossification périostique se produira, il se formera un canal, qui contiendra l'artère, et qui sera, plus tard, le canal nourricier. Quant à la direction de l'artère, à cette période, par rapport à l'axe de l'ébauche cartilagineuse, elle serait inclinée vers l'extrémité distale du membre, c'est-à-dire dans le sens du courant sanguin. Mais, comme les métatarsiens n'ont qu'un cartilage de conjugaison, leurs deux extrémités vont s'accroître d'une façon inégale et le trou nourricier se rapprochera de l'extrémité de la diaphyse qui ne possède pas de point épiphysaire. Pour le premier métatarsien, il sera repoussé loin de l'extrémité proximale, tandis qu'au contraire, pour les autres métatarsiens, il sera loin de l'extrémité distale. La même loi régit les grands os longs, dont le canal nourricier sera dirigé du côté du cartilage épiphysaire le moins actif.

Sur un métatarsien adulte, le trou nourricier manque très rarement. Pour le premier métatarsien, il est, le plus souvent, situé sur sa face externe, c'est-à-dire sur la face péronière; pour les deux derniers métatarsiens, il est placé sur la face interne ou tibiale; pour les autres, il est tantôt sur la face péronière, tantôt sur la face tibiale; en résumé, il se trouve, dans la majorité des cas, du côté d'un espace interosseux.

Lorsque la pièce osseuse se sera complètement formée, on aura deux sortes de circulation: l'une superficielle formée par les cercles artériels épiphysaires et le réseau périostique, l'autre profonde, intra-osseuse, dont les vaisseaux proviennent de trois sources: des vaisseaux périostiques, des artères épiphysaires et de l'artère nourricière intramédullaire.

1° Circulation superficielle

Les artères proviennent des collatérales normales des vaisseaux principaux du membre; ce sont elles qui forment les articulaires, les circonflexes, les récurrentes, les malléolaires, dont les divisions et les anastomoses vont former les cercles épiphysaires. Quant au réseau périostique, il est formé de branches venues des gros vaisseaux du membre ou des artères musculaires, au voisinage des insertions des muscles sur l'os. Ce réseau formerait deux assises: d'après Langer, il est très irrégulier, la direction de ses branches pouvant être indifféremment transversale, oblique ou longitudinale.

2° Circulation profonde

Le réseau périostique superficiel envoie des collatérales soit dans la substance osseuse, soit dans le canal médullaire. Les vaisseaux qui vont dans la substance osseuse sont destinés, soit aux canaux de Havers, dont est creusé le tissu compact de l'os d'origine périostique, soit dans le tissu spongieux situé au niveau de l'extrémité renflée de la diaphyse, soit enfin dans le bulbe de l'os.

Les cercles épiphysaires de la circulation superficielle vont envoyer, eux aussi, un ou plusieurs rameaux qui pénètrent dans l'épiphyse, et qui, au quatrième mois de la vie intra-utérine, permettront au point d'ossification secondaire de se former.

Quant à l'artère nourricière, qui pénètre dans le canal médullaire par un orifice constant et fixe pour chaque os, et qui provient, comme nous l'avons vu, de l'interosseuse correspondante, elle va se diviser dans le canal central en deux branches d'importance inégale. La plus importante continue la direction de la branche-mère, pendant que l'autre suit un trajet récurrent en sens inverse. En passant, nous ferons remarquer que la direction de la branche principale varie suivant les os ; aux métacarpiens, elle se dirige vers le coude, aux membres inférieurs, elle fuit le genou, ce qu'Ollier expliquait en disant qu'au membre supérieur c'est l'extrémité osseuse qui sert à former le coude qui s'accroît le moins, tandis qu'au membre inférieur, c'est l'extrémité qui sert à former le genou qui s'accroît le plus.

Les deux branches terminales, qui s'accroissent au fur et à mesure que la zone d'ossification s'étend, donnent des collatérales pour le tissu spongieux, qui, même après l'apparition du canal médullaire, tapissera encore la face profonde du tissu compact diaphysaire, et elles se terminent par un pinceau d'artérioles. Celles de la branche récurrente se distribuent à la portion diaépiphyssaire et à la face correspondante du cartilage, tandis que celles de la branche directe vont à l'extrémité renflée de la diaphyse.

Variations topographiques.

Ces variations s'observent suivant l'âge de l'individu :

a) *Chez le nouveau-né*, toutes les régions de l'os sont fortement vascularisées ;

b) *Chez l'adolescent* on trouvera le maximum de vascularisation dans les régions épiphysaires et juxta-épiphysaires. Le réseau périostique envoie de nombreuses branches, l'artère nourricière est volumineuse ;

c) *Chez l'adulte* le réseau périostique conserve son importance, mais la vascularisation de l'épiphyse diminue, celle de la région juxta-épiphysaire demeure assurée par des vaisseaux pénétrant par des trous nourriciers de deuxième ordre. L'artère nourricière diminue de calibre et ses branches n'ont plus un aussi grand territoire que chez l'enfant ou l'adolescent. Il y a une région comprise entre la région juxta-épiphysaire et la terminaison des artères qui n'est plus irriguée que par des vaisseaux venant du réseau périostique, et ceci est

surtout marqué vers l'extrémité où se dirige la branche récurrente. D'où dénutrition plus ou moins sensible, s'accroissant avec l'âge, amenant l'adiposité du tissu médullaire et la raréfaction osseuse.

De ce court exposé on peut déduire quelles peuvent être les conséquences pathologiques de cette vascularisation. L'abondance des artères de la région juxta-épiphysaire va faciliter, au plus haut point, l'apport des germes infectieux, et c'est ainsi que l'on pourra expliquer l'ostéomyélite. Mais dans la diaphyse, chez l'enfant, dans l'épiphyse fertile chez l'adulte, la vascularisation est moins intense et c'est là qu'éclatent les lésions tuberculeuses.

« Le tubercule ne s'accommode ni des organes richement vasculaires, ni de ceux qui le sont trop peu. Il se tient entre les extrêmes, prospérant sur les terrains moyens, plutôt faibles, sur les organes à activité ralentie, à circulation paresseuse. La fréquence des lésions du pied et de la main ne tiendrait-elle pas à leur éloignement du centre circulatoire ? Et dans chaque os ne semble-t-il pas que les lésions tuberculeuses, chez l'enfant, sont plus fréquentes aux parties moins vasculaires, l'épiphyse et l'extrémité bulbeuse du corps, que dans la zone juxta-épiphysaire, c'est-à-dire en croissance ! » (Charpy.)

Cette opinion est aujourd'hui admise par les classiques, la localisation de la tuberculose se fait dans les zones de moindre vascularisation, épiphyse, diaphyse, et chez l'adulte zone juxta-épiphysaire.

Chez ce dernier, la région diaphysaire ne contient que de la moelle jaune, presque avasculaire, tandis

qu'au contraire la région juxta-éphiphysaire présente une circulation plus abondante, moins intense cependant que dans l'enfance, aussi est-ce là que le Bacille tuberculeux va trouver des conditions favorables à son développement, et c'est ce qui nous explique le siège du spina ventosa de l'adulte à l'extrémité proximale du premier métatarsien, à l'extrémité distale des autres.

Cependant les causes de la localisation du Bacille de Koch, sur la diaphyse des petits os longs de la main et du pied, restent encore obscures.

Autrefois, à la suite de Max Schüller, Ollier et Gangolphe, on incriminait surtout le traumatisme. Aujourd'hui on tend à nier ce rôle, qui, d'après Lannelongue, serait simplement de faire percevoir une localisation bacillaire jusque là latente. Mais lorsqu'on étudie l'architecture de la voûte plantaire, on reste frappé du rôle que joue le premier métatarsien dans la statique du pied.

L'opinion classique, défendue surtout par Charpy, admet que la voûte plantaire est formée de deux voûtes différentes, l'une externe, arc d'appui, dont le sommet apparent est au niveau du bord supérieur du cuboïde, et qui, en réalité, se trouve à la jonction du corps et de la grande apophyse du calcaneum ; l'autre interne, arc de mouvement, qui a son sommet au milieu de l'astragale. La voûte externe est constituée par le calcaneum, le cuboïde, les quatrième et cinquième métatarsiens ; la voûte interne est formée par les autres pièces osseuses.

Aujourd'hui, deux théories s'opposent à la classique,

D'après Quénu et Kuss, la voûte plantaire présente une voûte postéro-interne, dite de force et de mouvement, formée par tout le tarse et le premier métatarsien, et une voûte antéro-externe, dite d'appui, formée par les quatre métatarsiens externes.

Destot a une conception analogue, mais contraire, une voûte serait formée par le tarse et les quatre derniers métatarsiens, l'autre uniquement par le premier.

Ce rôle prépondérant que l'on fait jouer à ce dernier dans la statique du pied pourrait peut-être expliquer le localisation plus fréquente du Bacille tuberculeux, à son niveau, par rapport aux autres petits os longs du pied.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes généraux du spina ventosa sont les mêmes que pour les autres localisations osseuses de la tuberculose, cependant le siège particulier de la lésion qui nous occupe, dans une région facilement atteinte par la palpation, où les parties molles sont peu abondantes, et ne masquent que très peu aux regards la déformation du squelette, est la cause de certaines particularités que nous allons passer en revue.

Le début de l'affection peut être brusque, ce qui est rare, il se fait le plus souvent d'une façon lente et torpide. C'est surtout chez l'enfant que l'on voit le début brusque (Nové-Josserand). Celui-ci est pris tout à coup, en jouant, le matin au réveil, d'une douleur vive au niveau d'un doigt. On pense à un traumatisme, à une piqûre d'épine, à l'ostéomyélite ; le diagnostic se fait en constatant que la douleur ne s'accompagne d'aucune réaction locale (température, rougeur, œdème).

Le plus souvent donc le début se fera insidieusement, et c'est par hasard que le malade découvrira la lésion dont il est porteur. Il aura été frappé de ce que ses chaussures ne lui vont plus, que la marche devient douloureuse, et ceci sera surtout marqué au niveau du premier métatarsien qui est un des points d'appui du corps pendant la marche, ou la station debout.

A ce stade, l'affection se caractérise cliniquement par un épaississement de l'os malade, il se produit une déformation plus ou moins sensible de la diaphyse, qui prend la forme d'une bouteille, d'un radis, d'un fuseau.

La palpation peut réveiller de la douleur ; on pourra rechercher l'existence de points douloureux fixes, par une pression modérée et en allant des parties saines vers les parties malades.

Parfois la douleur peut être spontanée, coexistant avec le gonflement, douleur continuë ou discontinue, mais fixe quant au siège, et pouvant irradier à distance. Elle peut être nocturne, mais elle se calme en général par le repos, et ne réapparaît qu'avec la marche ou l'effort.

La peau, les parties molles n'ont pas encore subi d'altérations et Lannelongue, dans ses cliniques, insiste sur ce fait que lorsque les diaphyses sont atteintes, les muscles voisins subissent une atrophie bien moins marquée que lorsque c'est l'épiphyse qui est touchée, dans ce cas l'atrophie se combine avec les contractures d'autres muscles, amenant ainsi une impotence fonctionnelle plus ou moins grande, ce qui ne se voit pas dans le spina ventosa au début.

Dès cette période, les ganglions peuvent être per-

ceptibles au palper, et dans notre cas on pourra les rechercher au niveau du triangle de Scarpa, dans les deux groupes ganglionnaires inféro-externe et inféro-interne.

L'état général n'est pas atteint, il n'y a pas ou peu de fièvre.

En résumé le début insidieux est la règle, tant dans le spina ventosa que dans les autres affections tuberculeuses des os, et avec Kœnig, nous dirons que lorsque chez un adulte on observe une tuberculose osseuse ou articulaire éclatant brusquement, on est en droit de penser à un réveil d'une vieille lésion remontant peut-être à l'enfance et qui avait passé inaperçue.

Si le malade continue à porter sa lésion, celle-ci évoluera lentement ; la période de début ou d'inflammation simple peut durer fort longtemps avant de faire place à la deuxième période, où le pus ne se fera pas encore jour à l'extérieur, mais où l'on assistera à la formation d'un abcès sous-périosté d'abord, puis sous-cutané ; c'est la période de suppuration fermée.

A ce moment une palpation attentive montrera encore le gonflement de l'os dont nous avons parlé plus haut, mais on n'aura plus la sensation de consistance osseuse, mais celle d'une masse ramollie, parfois même on percevra de la fluctuation ; on a alors affaire à un abcès sous-périosté.

Peu à peu cet abcès va grossir, il perforera le périoste, et le pus va se répandre dans les parties molles. L'aspect en radis se montre à l'œil d'une façon plus nette que pendant la période de début. On percevra une sensation de fluctuation dans les parties molles péri-

osseuses. Il y a un œdème dur des tissus environnants qui gênera les mouvements des doigts, d'où impotence fonctionnelle plus ou moins marquée. Les synoviales, les articulations ne sont pas encore envahies par le processus tuberculeux et seul, dans la seconde période, l'œdème est responsable de la gêne des mouvements.

Quant à l'état général, il est un peu touché, on note un léger degré d'amaigrissement. Il peut ne pas y avoir de fièvre (Gangolphe), mais en général la température centrale s'élève de quelques dixièmes de degré et localement on a toujours une différence en faveur de la région atteinte, depuis deux dixièmes jusqu'à six dixièmes de degré environ. (Lannelongue.)

Progressivement la collection augmente de volume, devient sous-cutanée, à ce niveau la peau s'amincit, devient violacée, finit par s'ulcérer et le pus s'écoule au dehors. On arrive alors à la troisième période, à la période de fistulisation. A ce moment, on voit, généralement sur le dos ou sur l'un des côtés de l'os malade, une ou plusieurs fistules, orifices petits à bords décollés, un peu saillants, en « cul-de-poule », expression triviale, mais exacte, le fond est plein de fongosités. Ces fistules laissent échapper continuellement un pus caractéristique, c'est un liquide séreux, tenant en suspension quelques grumeaux caséeux, et parfois quelques fines granulations osseuses, graviers plus ou moins volumineux, perceptibles au toucher.

Un stylet enfoncé dans un de ces trajets fistuleux conduira sur un os dénudé, et parfois, si le trajet est bien rectiligne, dans la cavité médullaire, à la faveur d'une perforation spontanée de la coque osseuse.

L'état général se ressent de ces lésions, la fièvre apparaît, car dès que le pus a fusé vers l'extérieur il se produit fatalement de l'infection surajoutée qui finira par retentir sur l'état général du malade.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Jusqu'à présent, les auteurs se sont surtout attachés à décrire les lésions tuberculeuses du spina ventosa chez l'enfant, se bornant à signaler que l'on peut également rencontrer cette affection chez l'adulte, mais aucun travail n'en traite spécialement.

La pratique hospitalière nous montre que l'on voit beaucoup plus souvent des lésions tuberculeuses de la diaphyse des petits os longs de la main que du pied, et au pied que le premier métatarsien et le gros orteil sont les parties osseuses les plus fréquemment atteintes, nous avons essayé d'en expliquer la cause dans un chapitre précédent.

De l'analogie anatomique des métatarsiens et des métacarpiens, nous pouvons conclure à une analogie anatomo-pathologique, et c'est en nous basant sur les lésions observées au niveau des métacarpiens que nous allons décrire celles des métatarsiens.

Le spina ventosa peut débiter soit sous le périoste,

soit dans le canal médullaire, c'est-à-dire qu'il peut revêtir une forme superficielle, que les auteurs décrivent sous le nom de forme périostique ou périostite tuberculeuse, ou une forme profonde, qui est la forme intra-diaphysaire ou ostéo-médullite tuberculeuse.

1° Périostite tuberculeuse

Cette lésion est commune à toutes les bacillosès osseuses. Le bacille de Koch, s'arrêtant au niveau d'un capillaire artériel, provoque une réaction cellulaire de défense. La plupart du temps le bacille va jusque dans le canal médullaire et on a la forme que nous décrivons plus loin sous le nom d'ostéo-médullite tuberculeuse ; mais il peut s'arrêter au périoste et on a la forme dont nous allons nous occuper.

Disons tout de suite qu'elle est très rare et certains auteurs, comme Gangolphe et Ménard, disent ne l'avoir jamais rencontré.

« On peut admettre deux formes de spina ventosa suivant que la lésion a débuté par le périoste ou par le tissu spongieux central. Le spina ventosa périostique doit être rare, et si nous le décrivons, c'est qu'il est admis par nombre d'auteurs dignes de foi ; dans les interventions déjà nombreuses que nous avons pratiqué ou vu pratiquer, il s'agissait toujours de lésions centrales prédominantes.

« La tuberculose se développerait donc de préférence, à notre avis, à l'intérieur de l'os, déterminant rapidement la tuméfaction de ce dernier par suite de l'irritation indirecte du périoste. » (Gangolphe, in *Maladies infect. et parasitaires des os*, 1894).

Ménard, sur une centaine de pièces, n'a jamais rencontré cette forme. Petitjean et Chaliér en ont publié deux observations faites à la Charité de Lyon, dans le service de M. le professeur Nové-Josserand.

Bailleul signale plusieurs observations où le diagnostic de périostite tuberculeuse aurait pu se faire par la radiographie, qui montrait des réactions périostiques nettes autour de diaphyses osseuses qui paraissaient presque normales. Mais il ajoute que cette lésion périostique peut provenir d'une atteinte intra-diaphysaire non révélée par la radiographie.

Cliniquement parlant, on peut admettre l'existence de cette lésion uniquement périostique, car, après des interventions n'ayant pas dépassé la couche corticale de l'os, on a obtenu des guérisons durables.

2° Ostéo-médullite tuberculeuse

C'est la forme la plus fréquente, si fréquente même que Maclaure dit, avec Kiener et Poulet : « Au début, tout foyer tuberculeux est une médullite tuberculeuse. » Parrot avait déjà fait naître le mal soit dans le canal intradiaphysaire, soit dans le tissu spongieux.

Dans cette forme, les capillaires sanguins amènent le bacille de Koch au centre même de l'os, dans ce tissu ni trop, ni trop peu vascularisé, à circulation ralentie, qu'est la moelle osseuse jeune, et qu'il affectionne tant.

D'après Kiener et Poulet, l'envahissement de la diaphyse se ferait ainsi. Sur les capillaires, on remarque d'abord un manchon de petites cellules, qui sont des leucocytes émigrés par diapédèse, puis apparaissent des cellules géantes et des follicules, et la moelle devient

pâle. Ces observations furent confirmées par Nélaton. Plusieurs follicules vont s'agglomérer et aboutir à la granulation grise-miliaire, qui donnera à son tour un nodule jaune caséeux. En outre, cette fongosité contient des vaisseaux, des cellules diapédésées, une substance intercellulaire demi-fluide et des fibres conjonctives. Peu à peu les fongosités envahissent les tissus voisins comme des bourgeons néoplasiques, et cet envahissement peut se faire rapidement dans la plus grande partie de la moelle osseuse. « Les liquides qui résultent du ramollissement se diffusent, et comme ils sont chargés de principes infectieux, le simple contact amène dans ces tissus une éruption miliaire nouvelle. » (Lannelongue.)

Si l'on peut reproduire facilement de telles lésions bacillaires sur les grands os longs, on échoue souvent pour les petits. Chez les premiers l'envahissement tuberculeux se fait progressivement, tandis que chez les seconds, quand la lésion est encore en pleine période de latence, on trouve des follicules dans toute l'étendue de la diaphyse, ce qui semblerait indiquer que parfois l'infection peut être totale d'emblée, et la réaction périostique n'être pas encore visible.

La lésion naît le plus souvent du centre même de l'os, mais Ménard a observé dans un certain nombre de cas, un foyer situé dans une des extrémités de l'os, et principalement dans l'extrémité munie d'une épiphyse, c'est-à-dire dans la région dia-épiphyσαire, une des régions les plus vascularisées de l'os, forme que nous étudierons sous le nom de forme dia-épiphyσαire.

Lorsque les fongosités tuberculeuses se sont répan-

dues dans la plus grande partie de la moelle, l'évolution anatomique va se faire suivant trois modalités.

1° **Forme typique (Spina ventosa vrai)**

On sait que lorsque le bacille de Koch se localise dans une région de l'organisme, il sécrète deux sortes de toxines, une toxine raréfiante et une toxine condensante. Dans la diaphyse, à l'intérieur de laquelle se développent des lésions tuberculeuses, nous allons retrouver ces deux processus.

A la périphérie du canal médullaire, il se produit un travail de corrosion des parois, la substance osseuse revient à l'état fibreux par disparition des corpuscules osseux qui subissent la dégénérescence graisseuse (Ranvier) ou qui disparaissent tout simplement (Kiener et Poulet). De cette disparition du tissu osseux résulte un agrandissement de la cavité médullaire, qui se remplit de fongosités. Mais tout ce travail de destruction ne s'accomplit pas sans retentir sur les organes voisins, le périoste est irrité. Depuis Ollier, on sait que l'irritation provenant d'un foyer intra-osseux agit sur tous les éléments vivants de l'os. Le périoste n'échappe pas à cette loi, il réagit en fabriquant de nouvelles couches osseuses. A quoi est due cette réaction périostique de voisinage ? Probablement aux communications vasculaires qui unissent ces deux parties de l'os, moelle et périoste. Cette réaction du périoste semble se faire dès le début de l'infection par le bacille de Koch, et, d'après Bailleul, le tissu osseux de nouvelle formation donne une gaine complète à la diaphyse, de la zone dia-épiphyssaire jusqu'à l'union du corps de la diaphyse avec

son extrémité renflée. Jamais elle n'empiète sur l'épiphyse fertile.

Ainsi, les parois de la cavité diaphysaire se régénèrent en dehors au fur et à mesure que la toxine raréfiante les use en dedans, le résultat est le boursoufflement de l'os.

« Périostite ossifiante à l'extérieur, ostéite raréfiante et médullisante à l'intérieur, tel est le double mouvement qui imprime au spina ventosa son caractère spécial. C'est ainsi que l'os malade acquiert sa forme boursouflée et bulleuse. » (A. Poncet.)

2° **Forme destructive**

Ici la réaction périostique est nulle, le périoste semble sidéré et ne réagit plus. L'infiltration gelatiniforme envahit toute la diaphyse, dont les parois sont rongées, et il ne persiste qu'une mince coque de tissu osseux conservant la forme générale de l'os, prête à se briser au moindre effort, et produire des déformations durables.

3° **Forme nécrosante**

Les bacilles, en se diffusant, peuvent envahir toute la diaphyse et la frapper de mort sur une plus ou moins grande étendue par leurs toxines, et non par oblitération des vaisseaux par des néoplasies bacillaires, comme le voulait l'ancienne théorie. Ce tissu osseux mortifié va devenir un séquestre. Dans le spina ventosa on en rencontre de différentes formes, ils sont souvent spongieux, friables, rappelant ceux d'origine ostéomyélique ; des fongosités pénètrent dans leurs échancrures,

et ils peuvent encore recevoir quelques vaisseaux, certains de leurs parties demeurent donc vivantes.

Parfois on a, au contraire, des séquestres blancs, éburnés, de la dureté et de la forme de l'os. Leurs dimensions sont variables, ils peuvent représenter toute la diaphyse, ce qui se voit surtout chez l'enfant, ou bien ils ne peuvent être que partiels, répondant alors à un processus infectieux moins violent. On peut voir aussi des séquestres parcellaires, provenant de séquestres totaux qui se sont morcellés, fragmentés, ou partiellement résorbés. Ils se trouvent au milieu des fongosités, on ne les voit pas, mais on les sent sous le doigt qui les écrase. Ce sont les plus fréquents, c'est sous cette forme que s'éliminent les grands séquestres des spina ventosa des métatarsiens ou des métacarpiens ; les séquestres totaux appartiennent plutôt aux phalanges.

Si le séquestre est total, il reste d'abord adhérent aux épiphyses ; s'il est partiel, il reste attaché à la portion diaphysaire encore vivante ; peu à peu se fait un sillon d'élimination, qui le sépare du cartilage diarthrodial qui protège l'articulation voisine, et de la zone juxta-épiphysaire ; le séquestre devient mobile, puis il s'élimine suivant les modalités décrites ci-dessus. L'élimination du séquestre donne lieu à une suppuration interminable, pouvant durer des mois, si une intervention n'y vient mettre de l'ordre.

Il est possible de diagnostiquer un séquestre par la radiographie, il se traduit par une tache sombre représentant plus ou moins exactement sa forme et ses dimensions.

Au point de vue histologique, les séquestres durs pré-

sentent au milieu de tissu embryonnaire, des travées de substances osseuses ; çà et là des régions où les canalicules ont disparu montrent de l'ostéite condensante. Les séquestres friables montrent le processus de corosion lacunaire d'Howship, il y a de nombreux vaisseaux, dont certains sont perméables, enfin on voit des follicules disséminés dans tout le tissu embryonnaire.

3° Forme dia-épiphysaire

A côté de la forme franchement diaphysaire que nous venons d'étudier, il convient de dire quelques mots de ce que nous appellerons la forme dia-épiphysaire, qui reste localisée, s'étendant très peu vers le diaphyse, et se voyant plus fréquemment chez les adultes que chez les enfants, où l'on rencontre surtout la forme diaphysaire. En effet, à partir de la quinzième année, les métatarsiens, comme les métacarpiens, possèdent un canal médullaire bien caractérisé, ce sont de véritables os longs ; or, chez ces derniers, le bacille de Koch se localise surtout vers la région juxta-épiphysaire, qui, comme nous l'avons vu en étudiant l'irrigation de l'os, par sa vascularisation, présente un terrain très favorable au développement du germe de la tuberculose. Celui-ci ne s'étendra pas du côté du corps de l'os, trop peu riche en vaisseaux, mais du côté du cartilage de conjugaison, qui réagira en produisant du tissu osseux. L'épiphyse pourra être atteinte, détruite et l'articulation ouverte, mais le plus souvent elle résiste et l'on voit le pus s'évacuer dans l'espace interosseux. Le périoste réagira également, mais il ne proliférera

qu'au niveau du foyer tuberculeux, et l'on verra le diamètre de l'os diminuer à mesure que l'on s'éloigne de l'épiphyse lésée, on a ainsi une forme en fuseau comme celle présentée par notre pièce anatomique.

Les toxines du bacille de Koch ne vont pas seulement agir sur le périoste, mais aussi sur tous les organes de voisinage. Le cartilage de conjugaison n'en sera pas exempt, et il présentera des lésions dominantes selon qu'il subisse l'action prédominante des toxines irritatives, ou celle des toxines destructives du bacille. En général, c'est l'action irritative qui l'emporte, sous son influence le cartilage devient plus actif, et on observera ou un allongement de l'os, ou l'ossification du cartilage qui, de ce fait, voit son rôle supprimé. Pendant longtemps le cartilage de conjugaison formera une barrière très forte contre l'envahissement du processus tuberculeux, c'est grâce à lui que les articulations voisines ne sont envahies que longtemps après l'éclosion du foyer bacillaire.

CHAPITRE V

COMPLICATIONS

Lorsqu'on laisse évoluer le foyer tuberculeux, on voit apparaître des complications qui viennent assombrir considérablement le pronostic de l'affection.

L'une des plus importantes est certainement l'envahissement de l'articulation voisine. Nous avons vu que pendant longtemps le cartilage de conjugaison s'opposait au développement, à l'extension des lésions, il faut qu'il soit détruit ou malade pour qu'il laisse passer le bacille tuberculeux, aussi est-il assez rare de voir des envahissements articulaires par extension de proche en proche. Cette complication se voit surtout au niveau des articulations métatarso ou métacarpo-phalangiennes, elle est plus rare au niveau des articulations tarso-métatarsiennes ou carpo-métacarpiennes.

L'envahissement de l'articulation peut aussi se faire d'une autre façon. Après perforation de la diaphyse, on

peut voir le processus tuberculeux envahir une gaine synoviale, la perforer de dedans en dehors au niveau d'une articulation, qui sera perforée et envahie de dehors en dedans.

L'extrémité articulaire lésée par le processus peut être progressivement détruite, et on assistera alors à une autre sorte de complications, les luxations pathologiques, qui se produisent lorsqu'il y a eu destruction asymétrique de la surface articulaire, par rapport à l'axe du doigt. Lannelongue explique ainsi ces lésions :

« Un des premiers effets de l'envahissement articulaire par la tuberculose est l'immobilisation de la jointure par les muscles, et comme ce sont les muscles les plus puissants qui régissent nécessairement l'attitude, la jointure se place dans une attitude donnée et toujours la même. Par le fait de cette attitude, il se produit une compression au niveau des surfaces qui sont en contact, et cette compression engendre à son tour une destruction dans les parties osseuses altérées, qui se touchent. Il en résulte que les jointures se détériorent toujours au même point, puisqu'elles prennent une attitude qui est toujours la même pour chacune d'elles. Ce sont ces ulcérations des surfaces en contact qui sont l'origine des déplacements, que les muscles, qui ont fixé l'attitude, augmentent sans cesse ; il convient d'ailleurs d'ajouter que le déplacement des surfaces est rendu facile par la transformation des ligaments ou fongosités, ou par leur destruction complète. »

L'extension des lésions tuberculeuses se fera aussi par les voies lymphatiques et on aura des abcès froids le long du membre ou des adénites tuberculeuses. Les

parties molles environnant l'os malade peuvent aussi être lésées, on verra des fistules par envahissement progressif de la peau par le pus de l'abcès profond. Ces fistules peuvent avoir un trajet direct, souvent elles sont sinueuses, et le stylet ne peut arriver sur l'os.

On peut voir des ulcérations siégeant soit autour de la fistule, soit au niveau des abcès froids, qui se trouvent le long du membre.

Enfin on pourra voir des lésions tendineuses, surtout au niveau des tendons extenseurs, qui peuvent être détruits, d'où gêne fonctionnelle considérable.

Il est évident que toutes les lésions profondes, que nous venons d'étudier, ont laissé des déformations durables, même après guérison complète du foyer tuberculeux.

1° Déformations d'origine ostéo-périostique

Lorsque le processus tuberculeux a détruit la diaphyse et sa coque périostique, il est évident que dans la grande majorité des cas il ne se reproduira plus d'os, mais seulement du tissu fibreux. Le doigt sera donc doué d'une mobilité anormale dans tous les sens, c'est un *doigt ballant*, toujours plus court qu'un doigt normal. On comprend quelle importance peut avoir, au point de vue fonctionnel, cette lésion qui compromet le rôle de levier ou de point d'appui que jouent les pièces squelettiques.

Parfois, le périoste n'a pas été complètement détruit et a pu régénérer de l'os, mais il a subi une rétraction plus ou moins forte, ce qui est important pour les mou-

vements, car les tendons correspondants sont trop longs et perdent de leur force.

Les pièces osseuses peuvent subir des incurvations, des inflexions, par suite de l'affaissement de l'axe de leurs faces.

2° Déformations par atteinte du cartilage actif

Si le processus tuberculeux a provoqué l'ossification précoce ou la destruction complète du cartilage de conjugaison, on aura un arrêt du développement de l'os, qui subira de ce fait un raccourcissement (doigt rentrant). Si, au contraire, le cartilage a réagi contre l'infection par une hyperactivité fonctionnelle, on assistera alors à un allongement de l'os, c'est le doigt repoussé. (Lannelongue.)

3° Déformations d'origine articulaire

Lorsque l'arthrite tuberculeuse a évolué vers la guérison, il s'est produit au cours de son évolution des lésions qui ont troublé considérablement son fonctionnement. Si les extrémités osseuses n'ont pas été lésées, il y eut cependant destruction plus ou moins complète du cartilage diarthrodial; il se produit une ankylose le plus souvent fibreuse. Parfois, cette ankylose se fait sans déplacement des surfaces articulaires, il n'y a donc pas de déformations. Mais souvent, au cours de la maladie, le doigt s'est mis dans une position fixe, le plus souvent en flexion, c'est-à-dire dans sa position de plus grande capacité, position dans laquelle se produira l'ankylose.

Si les extrémités osseuses ont été érodées, détruites par le processus bacillaire, il se produit des déplacements qui persistent après guérison, et on aura des luxations pathologiques antéro-postérieures ou latérales, pouvant être même fréquemment associées.

4° Déformations d'origine tendineuse et cicatricielle

Elles résultent de l'envahissement des gaines tendineuses par les fongosités. La guérison se fait par organisation fibreuse, qui amène une rétraction et, par conséquent, une attitude vicieuse du doigt, soit en flexion, la plus fréquente, soit en extension, suivant que le tendon fléchisseur ou le tendon extenseur ait été lésé.

De même après guérison d'une ulcération cutanée, il peut se produire des adhérences plus ou moins profondes, plus ou moins étendues qui gênent les mouvements, ou même amènent des déformations permanentes.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

En tant que lésion localisée, le spina ventosa de l'adulte, comme celui de l'enfant, est d'un bon pronostic lorsqu'un traitement rationnel intervient à temps.

A la première période, c'est-à-dire à la période d'inflammation simple, un traitement général suffit à lui seul à amener la guérison. Plus tard, lorsque les abcès froids, les ulcérations fistuleuses ont apparues, le pronostic devient plus sévère, car à l'infection tuberculeuse, endogène si l'on peut dire, vient s'ajouter une infection exogène, et, comme pour toutes les plaies, si la suppuration ne tarit pas, si elle est abondante, il se produit une atteinte plus ou moins grande de l'état général. A cette période encore la tuberculose diaphysaire peut guérir sous l'influence du traitement général, mais des traces indélébiles de la lésion resteront sous forme de l'épaississement de l'os, cicatrices dépri-

mées et adhérentes, amenant une gêne fonctionnelle plus ou moins marquée. Plus tard, lorsque des déformations considérables se seront produites, la guérison est plus aléatoire, et ne s'obtiendra qu'au prix de positions vicieuses qui seront une grande gêne pour le malade.

Il faut aussi tenir compte que l'on a affaire à une infection par le bacille de Koch, l'agent de la tuberculose. Si une longue suppuration a amené un affaiblissement progressif du malade, on peut voir éclater une généralisation tuberculeuse qui peut emporter le sujet en quelques jours. Chez l'adulte, la notion de l'âge, et des antécédents du malade, le milieu où il vit, doivent entrer en ligne de compte, et on se rappellera que souvent on a vu éclater une tuberculose pulmonaire à marche rapide, chez les sujets porteurs d'une ostéite bacillaire, durant depuis longtemps.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Nous avons vu que pendant fort longtemps les auteurs ont confondu le spina ventosa avec les autres lésions osseuses, quelle que fût leur cause, pourvu qu'elles fussent douloureuses et s'accompagnent d'une augmentation de volume de l'os. Aujourd'hui le spina ventosa est une entité clinique et anatomo-pathologique bien déterminée.

Lorsque le cas est typique, le diagnostic est aisé, mais parfois il est facile de le confondre avec d'autres affections voisines que nous allons rapidement passer en revue.

Tout d'abord est-il possible de poser un diagnostic positif de la lésion osseuse ? Autrefois les praticiens n'avaient que le secours de la palpation, puis ils eurent le microscope, ensuite vint la découverte du bacille de Koch et de son inoculation au cobaye, maintenant la radiographie est un auxiliaire précieux du chirurgien.

I. — Diagnostic positif du spina ventosa.

La Radiographie

Le diagnostic radiographique du spina ventosa viera donc compléter heureusement et asseoir le diagnostic clinique. Suivant l'âge de la lésion, nous aurons des images différentes :

Au début on peut déjà voir à quelle forme on aura affaire ; par exemple pas de lésion du tissu compact, mais un épaissement du périoste ; une autre fois une tache plus claire indiquera le siège de la lésion.

Plus tard, lorsque le périoste aura réagi, on aura une augmentation des dimensions de la cavité médullaire et à la périphérie de la diaphyse, l'apparition d'os nouveau qui formera une zone plus claire ; les travées osseuses intradiaphysaires, déjà attaquées par le processus tuberculeux, se verront moins bien, elles seront raréfiées. La forme en fuseau de l'os sera nette.

Les séquestres seront bien visibles sous forme d'une tache sombre plus ou moins déchiquetée, reproduisant à peu près sa forme et ses dimensions.

Dans les cas de perforation de la coque diaphysaire, la perte de substance pourra être décelée.

On verra aussi la décalcification du tissu osseux des diaphyses et l'état des articulations.

Les examens de laboratoires

À côté de la radiographie prennent place les examens de laboratoire. Dans la plupart des cas on ne pourra déceler le bacille de Koch, mais on verra au microscope les lésions caractéristiques de la tuberculose,

et une inoculation de fongosités au cobaye viendra donner la certitude de l'origine tuberculeuse.

Enfin le diagnostic pourra être facilité par la constatation chez le même sujet d'autres localisations tuberculeuses, viscérales, ganglionnaires ou osseuses. On pourra également tenter la réaction à la *tuberculine*.

II. — Diagnostic différentiel

Le spina ventosa doit surtout être différencié de la syphilis et de l'ostéomyélite.

1° *Syphilis*

Il faut songer à la dactylite syphilitique, qui, sous le nom de syphilis héréditaire tardive (Fournier), apparaît de 2 à 19 ans. Il y aura donc en premier lieu la notion de l'âge. La dactylite syphilitique osseuse peut surtout prêter à confusion. Elle débute comme le spina ventosa, et peut déterminer un notable gonflement de l'os. Mais en étudiant les antécédents du malade, en recherchant les stigmates héréditaires (triade d'Hutchinson, tibia de Lannelongue), les douleurs nocturnes, l'aspect des lésions, on pourra être mis sur la voie du diagnostic, que confirmera la Réaction de Wassermann. Le traitement spécifique suivi avec succès, tout en se souvenant qu'il n'agit pas sur les hyperostoses (Broca), l'évolution parallèle de plusieurs lésions, peuvent aider au diagnostic (Nové-Josserand).

2° *Ostéomyélites des phalanges (Lannelongue) ou panaris ostéomyélitique*

Ici le début est aigu, avec douleurs vives, mauvais

état général, fièvre élevée, ce qui ne se voit pas dans le spina ventosa. Il y a rapidement formation d'un abcès chaud, on n'a pas l'aspect boursoufflé de l'os; enfin l'inoculation au cobaye est négative au point de vue tuberculeux.

On pourrait également confondre avec une *ostéomyélite prolongée*, mais en recherchant dans les antécédents, on en retrouvera l'origine dans une poussée aiguë, 10 ou 20 ans auparavant, et le laboratoire, là encore, viendra en aide.

Il faut aussi penser à l'*ostéomyélite typhique*, qui siège surtout au niveau des tibias, côtes, vertèbres, radius et cubitus. La notion d'une fièvre typhoïde antérieure, le séro-diagnostic positif, feront faire le diagnostic.

L'*ostéomyélite des naciens* doit aussi être écartée, le diagnostic se fait en interrogeant le malade sur sa profession; le plus souvent c'est un adolescent.

3° *Ostéites mycosiques*

Le diagnostic se fait par le microscope ou la constatation d'autres mycoses sur le même malade.

4° *Ostéosarcome*

Caractérisé par sa marche rapide, avec une tumeur volumineuse et molle. Pas de ganglions, des douleurs vives, des fractures spontanées fréquentes.

5° *Exostoses de croissance*

Tumeurs arrondies et dures, faisant saillie sur le point où elles ont pris naissance. Leurs contours sont bien

limités, à l'inverse de l'hypertrophie totale de la diaphyse atteinte de spina ventosa.

6° *Enchondrome des doigts*

Evolution lente, formant des bosselures ordinairement sur les faces latérales de l'os.

Lorsque la lésion est ulcérée, fistulisée, il faut savoir quelle est l'origine de la fistule; est-elle osseuse, provient-elle des parties molles ?

La palpation, la radiographie, l'exploration au stylet suffisent en général pour faire le diagnostic. Si celui-ci est impossible, on est autorisé à faire une incision exploratrice qui permettra de reconnaître le siège et la nature de la lésion et, au besoin, de faire une biopsie.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le spina ventosa étant une tuberculose, atténuée il est vrai, il faudra donc tout d'abord instituer un traitement général pour permettre au malade de lutter efficacement contre l'envahisseur, le bacille de Koch. Ce n'est que plus tard, lorsque le processus tuberculeux aura déterminé des lésions graves, menaçant de produire, si on ne fait rien, des déformations durables, et même d'agir fâcheusement sur l'état général du malade, que l'on interviendra chirurgicalement.

1° Traitement général

Les lésions tuberculeuses au début soit osseuses, soit viscérales, guérissent sans laisser aucune trace, le plus souvent, si le médecin sait instituer à temps un traitement efficace, comportant des mesures aussi absolues que possible. Les grands préceptes qui doivent dominer sont : « Vie au grand air et à la grande lumière, hygiène

parfaite ». A cela on peut ajouter les médications qui passent pour aider l'organisme dans sa défense contre le microbe, préparations arsénicales, les phosphates, l'huile de foie de morue.

2° Traitement local

Dans le spina ventosa au début, on peut, suivant Lan-nelongue, faire une immobilisation de la partie malade, de la révulsion locale, des applications d' « emplâtre de Vigo », déjà vantées par Parrot et Gœtz.

Grâce au repos forcé par une longue immobilisation, on obtient d'excellents résultats, il n'y a pas à craindre l'ankylose des articulations voisines, elle ne survient que si ces dernières sont malades. L'immobilisation devra se faire en bonne position et elle devra durer jusqu'à complète guérison.

A ces traitements on pourra ajouter l'héliothérapie, en commençant très prudemment, et en allant progressivement, la radiothérapie pourra aussi rendre des services.

Si, malgré toutes ces précautions, la maladie évolue vers l'abcès sous-périostique, le chirurgien doit alors intervenir. Plusieurs méthodes ont été proposées. On peut faire des ponctions évacuatrices de l'abcès et faire suivre d'une injection modificatrice d'éther iodoformé par exemple.

Pour ces ponctions, un point important est à noter, c'est le danger des fistules consécutives; pour les éviter il est indispensable de faire suivre à l'aiguille un trajet sous-cutané assez long avant de pénétrer dans l'abcès.

Souvent ceci est insuffisant et il faut bien intervenir

chirurgicalement, surtout si l'abcès sous-périosté s'est ouvert à la peau. On peut essayer la méthode conservatrice qui consiste à faire un évidement de l'os malade, à enlever toutes les fongosités; on s'efforce de faire une cavité aussi régulière que possible et on termine par le plombage suivant la méthode de Mosetig-Moorhof, à l'aide du mélange iodoforme, huile de sésame, blanc de baleine.

A ce sujet, nous signalerons que M. le Professeur Bérard remplace l'iodoforme par le xérophorme, moins toxique, et qu'il fait le plombage en deux temps chez l'adulte pour éviter son élimination rapide, due au suintement sanguin et séreux produit dans la cavité osseuse. Avec cette méthode, on obtient le plus souvent des guérisons rapides, les fistules se rouvrent rarement, et la cicatrice est parfaite.

Enfin lorsque l'affection est très développée, que l'évidement ne donnerait aucun résultat par suite de la trop grande étendue des lésions, ou de la présence de complications articulaires, ou de luxations pathologiques, le seul traitement possible est la désarticulation du doigt malade, c'est la méthode que M. le Professeur Patel a employée chez notre malade, chez qui il a désarticulé le premier métatarsien et son orteil. La malade a bien guéri, et actuellement, bien qu'il lui manque un des plus importants points d'appui de la voûte osseuse du pied, elle ne présente aucun trouble fonctionnel de la marche, et son état général se conserve parfait.

CONCLUSIONS

I. — Le spina ventosa, localisation osseuse diaphysaire de la tuberculose, se voit beaucoup plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte. Chez ce dernier, elle lèse plus souvent les petits os longs de la main que du pied.

II. — Parmi les métatarsiens, le premier est bien plus fréquemment atteint par le processus tuberculeux que les autres.

III. — Le Bacille de Koch se localise à l'extrémité distale pour les quatre derniers métatarsiens, à l'extrémité proximale pour le premier.

Ceci est expliqué par l'étude du développement et de la vascularisation de ces os.

IV. — Les cas-type de spina ventosa sont facilement diagnostiqués. Pour les autres, on doit employer la radiographie et les moyens de laboratoires (examens

bactériologiques et histologiques, inoculations au cobaye).

V. — Au début, on doit instituer un traitement local. Ce n'est que lorsque le pus s'est collecté que l'on doit intervenir chirurgicalement, soit par évidement de l'os, soit par désarticulation.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERARD.

Vu et permis d'imprimer :

Eyon. le 30 Mai 1921.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Pour les travaux antérieurs à 1911, consulter :

PETITJEAN et André CHALIER. — Les ostéites tuberculeuses des os longs de la main et du pied. Spina ventosa, *in Gazette des Hôpitaux*, 1907, p. 51.

LOUIS BAILLEUL. — Des ostéites tuberculeuses des petits os longs de la main et du pied, et des difformités qui peuvent leur succéder au niveau des doigts chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1910-1911).

Consulter en outre :

LOUIS BAILLEUL. — Note sur le développement de l'extrémité distale du premier métacarpien et du premier métatarsien, *in Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, 1911, p. 537.

Professeur LÉON BÉRARD. — A propos de la méthode de Mose-tig-Moorhof dans les tuberculoses ostéo-articulaires (Communication à la *Société de Chirurgie de Lyon*, *in Lyon Chirurgical*, 1911, p. 364).

DELORE et A. CHALIER. — La tuberculose osseuse, 1910 (O. Doin et fils, éditeurs, Paris).

DIEULAFÉ. — Sur la topographie vasculaire dans les os longs. Applications chirurgicales, *in Bulletin Médical*, 1906, p. 1145.

E. FORGUE. — Précis de pathologie externe, tome I, 1902 (O. Doin et fils, éditeurs, Paris).

GEGENBAUR. — Traité d'anatomie humaine, 3^e édit., 1889.

MAUCLAIRE. — Ostéites tuberculeuses, in *Journal de Médecine interne*, 1912, p. 21.

POIRIER. — *Traité d'anatomie humaine*, tome I.

SAPPEY. — *Traité d'anatomie descriptive*, tome I, 3^e éd., 1876.

TESTUT. — *Traité d'anatomie descriptive*, tome I, 1911.

TIXIER. — Article « Spina ventosa », in *Précis de Pathologie chirurgicale*, 1914 (Masson, éditeur).

VIGNARD et MOURIQUAND. — Tuberculose diaphysaire. Spina ventosa des grands os longs, in *Revue d'orthopédie*, 1908, p. 481.

TABLE DES MATIÈRES

OBSERVATIONS	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique	15
CHAPITRE II. — Etiologie. - Pathogénie	18
CHAPITRE III. — Symptomatologie	30
CHAPITRE IV. — Anatomie Pathologique.....	35
CHAPITRE V. — Complications	44
CHAPITRE VI. — Pronostic	49
CHAPITRE VII. — Diagnostic.....	51
CHAPITRE VIII. — Traitement.....	56
CONCLUSIONS.....	59
BIBLIOGRAPHIE.....	61
